Ein Beitrag zur ankylosierenden Polyarthritis

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rupprechts-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Wilhelm Schlez

aus Göbrichen

1930

v. Münchowsche Universitäts-Druckerei Otto Kindt in Gießen

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Dekan:
Prof. Dr. Schmincke

Referent:
Prof. Dr. Ritter von Baeyer

1930

Herrn Professor von Baeyer danke ich
für die Anregung zur Arbeit

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0079

Den Anlaß zu dieser Arbeit gab eine Patientin, die im Mai 1925 in die Orthopädische Klinik Heidelberg-Schlierbach aufgenommen wurde und an einer ungewöhnlich schweren Arthritis erkrankt war. Fast alle Gelenke waren versteift.

Aus der Krankengeschichte entnehmen wir:

Fräulein M. B., 20½ J. alt.

Anamnese:

Familie: Vater mit 49 J. an Gehirnschlag gest. Mutter lebt, ist sehr nervös; seit 1 J. leidet sie an Nierenentzündung mit Wassersucht. Sie hatte 3 Tot- und 3 Frühgeburten. Pat. hat 3 Geschwister: 1 Schwester mit 18 J. an septischem Scharlach gest., eine mit 15 J. gest. an Epilepsie, die 3. Schwester gesund.

Eigene A: Von Kinderkrankheiten nichts bekannt. Pat. neigte immer leicht zu Katarrhen, war stets mager, sie wog in den letzten Jahren (vor Ausbruch ihrer Erkrankung) ca. 50 kg.

Menses traten mit 14 J. auf, waren sehr stark. Nach dem 2. Auftreten der Periode wurde deshalb eine Abrasio gemacht; seitdem Menses immer unregelmäßig (die Pausen dauern etwa 8—12 Wochen) und ca. 7 Tage anhaltend. Als Schulkind hatte die Kranke stets eine schlechte Haltung. Deshalb wurde sie mit 15 J. in einem orthopädischen Institut mit Apparaten behandelt, worauf Besserung eingetreten sei.

Die jetzige Erkrankung begann im 17. Lebensjahre der Patientin: und zwar in den Fußgelenken. Daselbst Schmerzen, keine auffällige Schwellung. Von Fieber ist nichts bekannt. Nach 2 Monaten wurden die Halswirbelsäule und die Kiefergelenke ergriffen. Drehen und Rückwärtsbeugen des Kopfes war infolge der Schmerzhaftigkeit eingeschränkt. Nach weiteren 2 Monaten traten Schmerzen in beiden Schultergelenken auf. Die Beweglichkeit war soweit erhalten, daß Pat., wenn auch unter Schmerzen, sich frisieren konnte. 9 Monate nach Beginn der Erkrankung griff die Gelenkerkrankung auf die Knie über. 4 Wochen später trat eine Halsentzündung mit Fieber und nachfolgenden Schmerzen und ausgesprochener Bewegungseinschränkung im rechten Schultergelenk auf. Behandlung mit Diplosal.

Nach $1^3/_4$ J. seit Krankheitsbeginn erkrankten Hand- und Fingergelenke, einige Wochen später Ellenbogen- und Hüftgelenke. Seit dieser Zeit ist Pat. bettlägerig. Innerhalb der darauffolgenden 3 Monate hörten die Schmerzen auf, die Versteifung der Gelenke wurde eine vollständige. ½ J. währte dieser Zustand, die Kranke konnte in dieser Zeit nicht mehr selbständig essen. Dann wurde mit Bewegungsübungen und Injektionen von Atophan, Yatren und Fibrolysin begonnen — ohne sichtbaren Erfolg. Nach einem weiteren halben J. habe sich der Zustand gebessert. Pat. kann wieder mit Löffel und Gabel essen (mit der Hand erreicht sie den Mund nicht) und häkeln.

Status:

Junges Mädchen in gutem Ernährungszustand. Psychisch trotz des langen Zubettliegens wenig alteriert, freundlich und willig. Es besteht komplette Versteifung fast sämtlicher Gelenke mit Ausnahme der Wirbelsäule und der Kiefergelenke, die nur teilweise in ihren Bewegungen eingeschränkt sind. Muskulatur im ganzen wenig atrophisch, Haut des Gesichts und der Brust gerötet, im übrigen nicht atrophisch, keine Glanzhaut. Pat. schwitzt viel.

Kopf: Seitliche Bewegungen, Rotation und geringe Wackelbewegungen möglich. Flexion des Kopfes gelingt bis zur Hälfte des Normalen, Reklination bis zur Senkrechten. Mund kann halb geöffnet werden.

Sinnesorgane: o. B.

Hals: keine Struma (!)

Thorax: Respiratorische Verschieblichkeit gering. Innere Organe o. B. (Am Herzen kein pathologischer Befund!)

Abdomen: o. B.

Extremitäten:

Obere: Schultergelenk in Adduktion der Oberarme versteift. Bewegungen nur unter zwangsläufiger Mitbewegung der Schulterblätter möglich. Die Ellenbogengelenke sind im rechten Winkel versteift. Im linken ist noch ganz geringe Pro- und Supination möglich. Handgelenke sind in Streckstellung versteift. Sämtliche Finger sind ulnar abduziert und im Grundgelenk im rechten Winkel, in den übrigen Gelenken in Mittelstellung ankylosiert mit Ausnahme der Grundgelenke der Daumen und des rechten Zeigefingers, welche fast vollständig beweglich sind.

Untere E: Beide Oberschenkel stehen im Hüftgelenk in leichter Beuge- und Adduktionskontraktur und sind fast vollkommen versteift.

Kontrakturstellung in den Hüften

	R	L
Flexion	150°	150°
Adduktion	15°	10°

In der rechten Hüfte ist geringe Ab- und Adduktion möglich, in der linken Hüfte geringe Beugung, so daß Pat. mit Hilfe zweier Personen das linke Bein beim Gehen ca. 15 cm vorsetzen kann.

Knie ebenfalls in

	R	L
Beugestellung von	160°	155°
und Valgusstellung von	10°	20°

fast vollständig versteift. Beiderseits ziemlich starke Subluxation. Ganz geringe, nicht meßbare, aktive Bewegungen in den Kniegelenken möglich. Passiv ebenfalls ganz geringe Bewegungen (unter 20°) ausführbar.

Die Patellae sind mit den Vorderflächen der Femora fest verwachsen. Die Füße stehen in Knickplattfußstellung, die Vorfüße in Abduktion, und sind in dieser Stellung fast steif (knöcherne Fixation).

Aktive Bewegungen sind nicht möglich, passiv
Flexion: R: 95°—102°, L: 98°—102°

Mittelfuß und Zehen:

Sämtliche Gelenke sind versteift mit Ausnahme der Endgelenke der großen Zehen und der Grundgelenke der digg. V.; alle Zehen in den Grundgelenken ulnar abduziert und dorsal flektiert. Die Nägel fehlen an fast sämtlichen Zehen, die Nagelbetten sind mit Borken belegt.

Pat. kann ca. ½ Minute stehen, nachdem sie ins Gleichgewicht gebracht ist. Mit beiderseitiger Unterstützung an den Ellenbogen kann sie ca. 5 Minuten gehen: Schritte = eine halbe Fußlänge groß. Gehen und Stehen wegen der starken Deformierung der Füße aber nur in Pantoffeln möglich. Das Gehen strengt sie sehr an. Sie wird leicht müde, kann höchstens 3 Minuten gehen und bekommt Tachykardie.

Temperatur: normal.

W a = R + S. G. R. + M. T. R. + !

Röntgenbilder:

1. Knie seitlich: Sicher knöcherne Ankylose zwischen Femur und Patella, ob auch zwischen Femur und Tibia nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Keine Zackenbildung.

2. Knie von vorn: Befund spricht nicht für knöcherne Ankylose zwischen Femur und Tibia.
3. Ellenbogen links: Destruktion des Humerus, Usuren.

Am 16. 6. 1925 wurde eine Operation am linken Kniegelenk vorgenommen (Prof. von Baeyer) Befund: medialer Längsschnitt seitlich der Kniescheibe, Loslösung eines ca. 8 × 8 cm großen gestielten Fascienlappens von der Fascia cruris. Loslösung der mit der Unterlage knöchern verwachsenen Patella mittels Meißels. Unterpolsterung der Patella mit Fascie. Naht usw. Nach der Hautnaht Lösung der Verwachsungen im Kniegelenk durch Beugung des Knies, die bis zum Winkel von 140° gelingt. Der Versuch, in der Narkose die Hüft- und Ellenbogengelenke zu beugen, mißlingt, da es sich um knöcherne Ankylosen handelt. Aus dem Verlauf sei folgendes erwähnt: Der Versuch, das Knie in der Folgezeit in stärkere Beugung zu bringen, gelingt nur in geringem Maße. Es bildet sich eine Fistelöffnung, aus der sich reichlich sanguinolenter Eiter entleert, bakteriologisch Staphylococcus aureus.

Am 27. 7. Beginn einer Phlogetonkur. Im September kann Patientin in aufrechter Körperhaltung gehen, im Oktober (4 Monate nach der Operation) sogar ohne jede Hilfe einige Meter weit.

Am 12. 11. 25 wurde auch eine Operation am rechten Ellenbogengelenk vorgenommen: nach üblicher Vorbereitung bogenförmiger Hautschnitt von ca. 15 cm Länge über dem Epicondylus lateralis des rechten Ellenbogengelenks. Isolierung des N. ulnaris, Durchmeiselung des ankylosierten Ellenbogengelenks von der lateralen Seite her. Bildung eines Gelenkspaltes von ca. 1½ cm Breite. Durch Modellierung des distalen Humerusendes wird ein zur Interposition hinreichend großes Stück von der dem Humerus anliegenden Muskelpartie des M. triceps abgelöst und in den gebildeten Gelenkspalt interponiert. Muskel-, Hautnaht usw.

14 Tage nach der Operation Beginn mit passiven Bewegungsübungen, täglich mehrmals. Beugung gelingt aktiv bis 80°, Streckung bis 170°. In den nächsten Wochen zunächst Besserung, dann aber wieder Abnahme der Beweglichkeit. Das Röntgenbild vom 27. 1., 6 Wochen nach der Operation, zeigt am rechten Ellenbogengelenk dichte, wolkige Kallusmassen, durch die der Rückgang der Beweglichkeit erklärt ist.

Am 25. 2. 26 Operation am linken Ellenbogengelenk: nach Freilegung der ganzen dorsalen Gelenkseite zeigt sich eine vollständige Synostose im Bereich des medialen und lateralen Gelenkspaltes. Durch Abmeiseln wird ein etwa 1 cm breiter Gelenkspalt hergestellt unter Erhaltung des Olecranon.

In der Folgezeit werden täglich aktive Bewegungsübungen ausgeführt mit einer Aktionsbreite von 95—120°.

Die am 30. 3. vorgenommene Röntgenkontrolle ergibt einen knöchernen Anschlag sichtbar in extremer Streck- und Beugestellung. Bei der Entlassung der Patientin am 15. 5. ist das rechte Ellenbogengelenk wieder vollständig versteift im Winkel von 90°.

Ein ähnlich verlaufender Fall, welchen Hoffa und Wollenberg beschrieben haben, sei hier mitgeteilt:

Sophie Tra. 48 J. ledig.

Anamnese: Als Kind Masern und Nervenfieber. Pat. schiebt ihr Leiden auf häufige Erkältungen zurück. Die Periode trat mit 17 Jahren ein, ist jetzt noch vorhanden, aber unregelmäßig. Mit 25 Jahren erkrankte der Mittelfinger der rechten Hand, ohne Fieber, ganz schleichend, anfangs mit mäßigen Schmerzen. Dann folgten die Füße und die anderen Finger, Hand-, Ellbogen-, Schulter-, Knie- und Hüftgelenke. Auch die Wirbelsäule wurde seit acht Jahren steif; die Kiefergelenke seit etwa 5 Jahren. Lebensverhältnisse ausreichend.

Im Verlaufe geringe Exazerbationen und Remissionen.

Status: Leidlich wohlgenährte Frau. Muskulatur in den erkrankten Bezirken sehr gering. Die Haut daselbst glänzend, verdünnt, mit feinen Runzeln. Herz: Dämpfung normal, Töne rein.

Rechte Hand: Handgelenk, Handwurzel- und Karpometakarpalgelenke in Streckstellung ankylotisch, aktiv und passiv unbeweglich. Sämtliche Fingergelenke in Beugekontraktur. Eine Ulnarflexion im Metakarpophalangealgelenk nimmt vom zweiten bis fünften Finger zu, Gelenke verdickt. Der Zeigefinger zeigt leidliche Beweglichkeit, während der Daumen und die übrigen Finger fast vollkommen unbeweglich sind. (Teils feste Kontrakturen, teils Ankylosen).

Linke Hand: Handgelenk und Mittelhand wie rechts, ebenso der Daumen. Der zweite bis vierte Finger etwas freier beweglich, der kleine Finger total ulnarwärts verschoben und rotiert, steht ungefähr rechtwinkelig zu den Metakarpalia.

Ellbogengelenke beiderseits in Beugestellung und Pronation ankylotisch.

Schultergelenke ebenfalls ankylotisch.

Füße beiderseits in Valgusstellung. Hallux valgus rechts, zugleich mehrere Hammerzehen. Fußgelenk rechts stark, links weniger fixiert. Gelenke verdickt; derbe Kapselschwellung.

Die Unterschenkel sind verdickt, jedoch bestehen keine Oedeme.

Kniegelenke in rechtwinkeliger Beugung ankylotisch. Rechts ist das Gelenk geschwollen; die Kapsel derbe, verdickt; auf der linken Seite dagegen ist die Schwellung weniger stark, die Kapselverdickung geringer. Die Haut über diesem Gelenke ist dünn, atrophisch.

Hüftgelenke gebeugt, lassen nur wenig Bewegungen zu, besonders ist die Abduktion beschränkt. Wirbelsäule besonders im Dorsalteile versteift. Auch die Halswirbelsäule ist von nicht sehr ausgiebiger Beweglichkeit, zumal ihre Drehbewegungen sind beschränkt.

Was für eine eigenartige Erkrankung liegt hier vor, welche zur Versteifung fast sämtlicher Gelenke innerhalb relativ kurzer Zeit führte? Man glaubte, in diesem Falle ein besonderes Gelenkleiden vor sich zu haben, ein zugezogener Internist mutmaßte eine endokrine Störung als Ursache desselben. Nun ist ja die Betrachtungsweise der Krankheiten unter dem Gesichtspunkte der Störung der Drüsen mit innerer Sekretion in den letzten Jahren modern. Indessen ist, wie später gezeigt werden soll, die Anschauung über den Zusammenhang zwischen Gelenkleiden und Funktionsstörungen von Organen, denen wir heute innere Sekretion zuschreiben, keineswegs neu und bis ins Altertum zurück verfolgbar. Ehe wir uns jedoch unserer speziellen Aufgabe zuwenden, sei einiges Allgemeine zur Ermöglichung besseren Verständnisses vorausgeschickt.

Wer die Literatur der letzten Jahre über Gelenkleiden durchsieht, stößt immer wieder auf dieselbe Klage: den Mangel einer einheitlichen Namengebung und einer guten, allgemeingültigen Einteilung. Was das erstere betrifft, so kommt dies daher, daß die Arthritiden mehrere Disziplinen: die interne Medizin, die Chirurgie und ihre Tochter, die Orthopädie, beschäftigen und die von jeder dieser gebildeten Nomenclaturen aneinander vorbeilaufen. Was das Fehlen einer guten Einteilung wiederum anlangt, so erklärt sich dies durch unsere vielfach noch lückenhafte Kenntnisse über manche Arthritiden, besonders bezüglich deren Ätiologie, aber auch hinsichtlich der durch sie gesetzten pathologischen Veränderungen. So ist die am meisten zu erstrebende ätiologische Einteilung heute noch nicht möglich, aber auch eine solche nach klinischen Gesichtspunkten wird der Aufgabe nicht gerecht, indem einmal ätiologisch sicher verschiedene Gelenkleiden klinisch ähnliche Formen annehmen können, andererseits aber Arthritiden einer Ätiologie klinisch sich verschieden auswirken. Manche Forscher, wie Aßmann, glauben nun, daß das Röntgenverfahren berufen sei, Ordnung in die Dinge

zu bringen. Aber, so brauchbar es sich — gerade auf dem Gebiete der Gelenkerkrankungen erwiesen hat — alles zu erklären vermag es, wenigstens heute, noch nicht. Andere Autoren wieder hoffen, daß durch die Injektion von Reizkörpern und der Reaktion des Organismus darauf, entweder mit Eosinopenie (häufiger) oder mit Eosinphilie zu antworten, ein Verfahren entstehen könne, das imstande sei, „aus der formlosen Fülle der chronischen Arthritiden bestimmte Formen herauszuheben für eine ätiologische Klassifikation der chronischen Arthritiden" (Spiro und Pfannen).

Nun sind von einigen neueren Autoren Einteilungen gegeben, so von Hoffa-Wollenberg, His, Umber, Munk, denen allen der gemeinsame Nachteil anhaftet, daß sie nicht allgemein anerkannt sind. Dasselbe gilt für die Namengebung. Hoffa-Wollenbergs Verdienst ist es, die Wesensverschiedenheit von Arthritis deformans und chronischer Polyarthritis gezeigt zu haben. Unter den letzteren nun beansprucht unser besonderes Interesse, da in dem von uns mitgeteilten Falle die Gelenkerkrankung keinen akuten Beginn hatte, sondern von vorne herein chronisch verlief, eine in der Literatur als „primär chronische" beschriebene Arthritis. Durch die erheblich verschiedene Beschreibung durch die einzelnen Autoren ist die Darstellung eines einheitlichen Krankheitsbildes erschwert, wenn nicht gar unmöglich gemacht. Es sollen zunächst in knappen Zügen die Charakteristika, über die sich alle Beschreiber einig sind, geschildert werden. Die Gelenkerkrankung beginnt unmerklich, (meist) ohne Fieber und zwar an den peripheren kleinen Gelenken (Finger, Zehen usw.). Der Verlauf ist ein chronischer progressiver — bald rascher, bald unmerklich fortschreitender — und ascendierender, d. h.: es werden proximalwärts die Gelenke einer Extremität ergriffen. Charcot hat 40 Fälle auf der Höhe des Leidens genau auf die Beteiligung der einzelnen Artikulationen untersucht und fand dabei, daß 40mal, also in allen Fällen ohne Ausnahme, die Interphalangealgelenke der Finger beteiligt waren und wieder 40mal die Metacarpophalangealgelenke, 36mal die Handgelenke, 31mal die Ellenbogen, 25 mal die Schultern. Es ist also deutlich eine Abnahme der Häufigkeit des Befallenseins mit dem Aufsteigen von den kleinen, den unteren, nach den großen, den oberen Gelenken festzustellen. Aber nicht nur die Häufigkeit, auch der Grad der Erkrankung nimmt ab in der gleichen Weise, was ebenfalls von Charcot gezeigt wurde.

Typisch ist weiterhin die Symmetrie der ergriffenen Gelenke. (Am seltensten befallen sind Wirbel- und Kiefergelenke). In der Folgezeit kommt es nun zu Veränderungen an den ergriffenen

Gelenken, über die indessen die Meinungen der Autoren auseinandergehen und die deshalb jeweils für sich weiter unten zu schildern sind. Uneinstimmigkeit besteht auch bezüglich der Ätiologie.

Während Hoffa und Wollenberg die primär chronische A. zu den infektiösen Arthritiden rechnen, wobei Veränderungen entweder durch die in den Gelenken lokalisierten Bakterien oder durch Ausschwemmung deren Toxine dahin zustande kommen können, nehmen andere Forscher neben der entzündlichen Genese noch andere Möglichkeiten der Entstehung an.

Umber (und Munk) haben von der primär chronischen Polyarthritis eine Form abgetrennt, welche durch Störung der weiblichen Keimdrüsen bedingt sein soll. Umber unterscheidet also:

a) eine primär chronische Infektarthritis (entspr. d. prim.-chron. A. Hoffa-W's.).
b) eine endokrine chronische Periarthritis (destruens) die, äußerlich oft ähnlich aussehend, durch das Röntgenbild aber auseinanderzuhalten sind.

Die endokrine Periarthritis verläuft afebril, ist nicht entzündlicher Natur und steht im engsten Zusammenhang mit Funktionsanomalien der Keimdrüsen. Nun ist die Erkenntnis vom Zusammenhang zwischen Gelenkerkrankungen und weiblichem Genitale nicht neu. Vorläufer dieser Anschauung finden sich schon in der griechischen und römischen Literatur. Später waren es dann zuerst französische Forscher, welche die Abhängigkeit von Gelenkstörungen von solchen der weiblichen Keimdrüsen erkannten. In der deutschen Literatur weisen erstmals Pribram, später Freund, Pineles auf den Zusammenhang zwischen bestimmten Formen des chronischen „Gelenkrheumatismus" und der Klimax hin. — Das von Alfred Garrod gegebene Syndrom der Rheumatoid Arthritis bildet seitdem die allgemeine Grundlage für die primär chronische Arthritis. Störungen von Ovarialfunktionen finden sich in allen Fällen, Frauen scheinen häufiger ergriffen zu sein (von Charcot und Trousseau bestätigt). Garrod unterscheidet zwischen prädisponierenden und auslösenden Momenten. Schwäche in jeder Form wirkt prädisponierend, Blutungen, schnell aufeinanderfolgende Geburten, psychische Traumen können als auslösende Faktoren in Frage kommen.

a d a). Die klinischen Zustandsbilder der Infektarthritis (Umbers) sind abhängig einmal von der Art der Erreger, dann aber von der persönlichen Konstitution des Kranken. Bei Versagen der konstitutionell immunisatorischen Beschaffenheit des Mesenchymgewebes kann der Infekt die mesenchymalen Gewebe, d. i. Gelenke, Knorpel, periarticuläres Bindegewebe, Endocard usw. erfassen.

Nach Munk läßt sich die primär chronische Arthritis in zwei Formen einteilen, die sowohl röntgenologisch-anatomisch wie klinisch (bei einiger Erfahrung) zu trennen sind. Er verzichtet allerdings auf den Versuch einer Klassifizierung nach pathogenetischen Gesichtspunkten, da, so wünschenswert auch ein ätiologisches Epitheton sei, uns hierzu doch genügende Kenntnisse fehlen.

Munk schlägt für die nach ihm unterschiedenen Formen die Bezeichnungen:

I. primär chronische adhäsive Arthritis
II. genuine trockene ulceröse A.

vor. Bei II handelt es sich um degenerativ-atrophische Processe um eine Arthrose, um den von Fr. Müller in Analogie mit der Nierenpathologie geprägten Namen zu gebrauchen. Die Bezeichnung Peri-Arthritis destrueus Umbers verwirft Munk als ungenau, weil nicht eine „Peri", sondern eine wirkliche Arthritis vorliege, und weil „destruens" ebensowenig ein Unterschiedsmerkmal der chronischen Arthritis ist wie z. B. „deformans".

Die Vorstellung, daß Störungen des Stoffwechsel, spez. der inneren Sekretion pathogenetisch wichtig für die primär chronische Arthritis sind, ist nach Lommel vorläufig noch Hypothese. Allerdings sprechen nicht wenige Beobachtungen für die Richtigkeit dieser Vorstellung. Aus der überwiegenden Beteiligung der Frauen, bes. in der Klimax, an dem Leiden, welche Curschmann beobachtete, schloß er, daß der Ausfall der Ovarialfunktion eine Rolle spiele. Es kommt nach Neumann und Landé ein Übererregungszustand des sympathischen Nervensystems zustande durch Wegfall sympathicushemmender Ovarienwirkung oder durch Steigerung der sympathicotonisch wirkenden Schilddrüsenfunktion (s. unten). Die Sympathicotonie führt zu spastischen Zuständen in den Gefäßgebieten, die die Gelenke versorgen. Zu diesen summieren sich äußere Schädlichkeiten.

Manche Angaben in der Literatur weisen darauf hin, daß Funktionsstörungen auch anderer Drüsen mit innerer Sekretion, speziell der Schilddrüse, Gelenkschädigungen bewirken können.

Der Russe Fleroff führt in seinem Buche über die endokrine Pathogenese des chronischen Gelenkrheumatismus einen von Weljaminoff 1908 zuerst als Polyarthritis chronica progressiva thyreotoxica. beschriebenen Fall an, bei dem ein Kropf bestand und alle Gelenke der oberen Extremität schmerzhaft und mehr oder weniger versteift waren.

P. Menard teilte 1912 auf dem internationalen Kongreß in London 2 Fälle mit, bei denen er eine chronische Arthritis auf Schilddrüseninsuffizienz zurückführte und betont die Bedeutung

der Störungen endokriner Drüsen für die Ätiologie von Gelenkerkrankungen. Th. Koch konnte Fälle von „Rheumatismus thyreoprivus chronicus“ durch Thyreoidin heilen.

Bei der Beschreibung der durch Störung der Ovarialfunktion bedingten primär-chronischen Arthritiden möge ein von C. Menge beschriebenes und von ihm als Arthropathia ovaripriva bezeichnetes Krankheitsbild gewürdigt und auf seine Zugehörigkeit zur vorgenannten Krankheit geprüft werden. Menge beobachtete das Leiden häufiger bei erfolgreich (mit Röntgen, seltener mit Radium) bestrahlten Frauen und hielt es zunächst für eine Arthritis deformans, dann aber für ein „Arthritis sui generis“ wegen des bilaterial symmetrischen Sitzes. Dies Symptom ist indessen das einzige, welches die Arthropathia ovaripriva mit der primär chronischen Polyarthritis gemein hat. Nicht aber beginnt die Erkrankung in den kleinen peripheren Gelenken mit ascendierendem Verlauf. Am meisten ergriffen sind vielmehr die Knie-, etwas seltener die Schulter-, zuweilen auch die Fingergelenke. Umfang und Form der Gelenke bleiben auch bei längerem Bestande unverändert. Bei aktiven und passiven Bewegungen ist ein Reiben oder Knirschen fühlbar, welches offenbar durch die Rauhigkeiten der Gelenkflächen zustande kommt. Die subjektiven Beschwerden sind gering. Die Affektion verschwindet nach längerem, selten jahrelangem Bestehen von selbst.

Menge, der ursprünglich einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Bestrahlung und dem Gelenkleiden angenommen hatte, fand die gleiche Affektion, wenn auch seltener, bei Frauen, die natürlicherweise die Klimax erreicht hatten und schließt „daß die Affektion also ein anatomischer und klinischer Ausdruck des vom Ovar gesteuerten Stoffumsatzes ist.“

Novak-Wien, welcher die Mitteilungen Menges bestätigt, redet von einem Zusammenhang zwischen Ovarialfunktion und Arthropathia deformans und hält die Abtrennung einer besonderen Krankheitsform, wie Menge und Umber (Periarthritis destruens) es machen, für verfrüht.

Bei der Frage der Ätiologie der primär chronischen Arthritis sahen wir, daß hierin noch große Unstimmigkeit bei den einzelnen Autoren herrscht. Nicht minder gehen die Meinungen auseinander bezüglich der Veränderungen, die die Erkrankung an Knochen und Gelenken verursacht. Aus diesem Grunde ist auch hier eine getrennte Besprechung nötig.

Die Forschungsergebnisse Hoffas und Wollenbergs gehen dahin, daß sich in der Folgezeit Deviationen und Kontrakturen ausbilden. Schließlich tritt Versteifung der vollkommenen kontrakturierten Gelenke ein. Es kommt zu hochgradiger Muskel-

atrophie. Charakteristisch ist diese besonders an der Hand, wo ihr die Interossei, die Muskeln des Thenar und Hypothenar anheimfallen; desgl. findet sie sich an den übrigen Gliedern, wo namentlich die Streckmuskulatur befallen ist. Die Muskelatrophie führt rasch zu hochgradigen Bewegungsstörungen „wodurch die betreffenden Glieder schutzlos dem Zuge der überwiegenden Antagonisten und der übrigen, eine Änderung der Gelenkstellung begünstigenden Kräfte ausgesetzt werden." So entstehen die schon oben erwähnten Deviationen (nicht Deformitäten im engeren Sinne). Unter Deformitäten versteht man mit Volkmann Veränderungen, bei denen neben Schwund und Abbau von Knochensubstanz noch aktive Proliferation des Knorpels beachtet werden. Dagegen bezeichnet der Name Deviationen äußere Gestaltsveränderungen, die auf Umformung eines in seiner Widerstandskraft geschwächten Knochens durch Druck und Zug bestehen, also rein mechanisch zu erklären sind. Diese letzteren sind also gemeint. An den Fingern kommt es im Metacarpophalangealgelenk zur Ulnarabweichung, im Fingermittelgelenk zur Hyperextension oder auch Flexion. Diese Veränderungen, namentlich die ulnare Deviation, sind für die primär chronische Arthritis äußerst charakteristisch, ja geradezu pathognomonisch, während die übrigen Gestaltsveränderungen: leichte Beugung und Pronation im Ellenbogengelenk, Valgus- oder Varusstellung an den Füßen etc. weniger spezifisch sind. Hervorzuheben ist, daß im Gegensatz zum Gelenkrheumatismus eigentliche Herzklappenveränderungen äußerst selten sind. Die Haut wird allmählich atrophisch, es kommt zur Bildung von Glanzhaut (glossy skin).

Das zur Beurteilung von Gelenkerkrankungen unerläßliche Röntgenbild zeigt:

1. Hochgradige Knochenatrophie.
2. Plastische Umformung der Gelenkenden.
3. Verschmälerung bzw. völliges Verschwinden des Gelenkspaltes infolge Vernichtung des Knorpels.
4. Die Gelenkflächen zeigen unregelmäßige Begrenzung, Auffaserung (Destruktion), dagegen nur ganz vereinzelt minimale Exostosen an den Rändern.
5. Kontrakturen, seitliche Deviationen, Sub- und eigentliche Luxationen. Daß die Formveränderungen auf rein mechanischem Wege zustande kommen, wurde schon gesagt.

Die Prognose ist quoad restitutionem schlecht, die früher erkrankten Personen scheinen indessen eher Aussicht auf Besserung zu haben. In selteneren Fällen kam es sogar zur vollkommenen Heilung des einen oder anderen Gelenks. Quoad vitam ist

die primär chronische Arthritis günstig zu beurteilen; es scheint bei den Befallenen eine auffällige Resistenz gegen intercurrente Kankheiten zu bestehen.

Wie oben gezeigt, haben Umber und Munk von der primär chronischen Polyarthritis eine Form abgetrennt, welche durch Störungen der weiblichen Keimdrüsen bedingt sein soll.

Umber nennt die Krankheit Periarthritis destruens wegen der weichen sulzigen Beschaffenheit der Umgebung der Gelenke und der periarticulären Schwellung. Im weiteren Verlauf komme es zu Kapselschrumpfung, Stellungsanomalien der Glieder, Veränderung der Haut und ihrer Anhangsgebilde im Sinne des Glossy skin, Brüchigwerden der Nägel. Die letzteren Erscheinungen werden als Stützpunkte der endokrinen Ätiologie herangezogen ebenso wie der Beginn des Leidens, das fast ausschließlich Frauen befalle, in der Menopause (oder seltener um die Menarche).

Munk legt den Hauptwert auf die trockene Beschaffenheit der Gelenkveränderung und nennt sie Arthritis sicca oder wegen der im Röntgenbild nachweisbaren Usuren der den Gelenken zugewandten seitlichen Knochenpartien (Köpfchen und Basen) Arthritis ulcerosa. Die noch vorhandene Knochensubstanz zeigt keine Veränderung (Atrophie) im Gegensatz zur primär chronischen adhäsiven Arthritis (— fibrinöse Form, s. oben). Die Gelenkkapsel ist hyperplastisch, nicht entzündlich verdickt und auf dem Röntgenbild scharf begrenzt. Die periarthritische Schwellung der Weichteile Umbers hat Munk nie gesehen. Die Gelenke sind trotz des fortgeschrittenen Prozesses frei beweglich, daher das Fehlen der Atrophien — höchstens in den distalen Gelenken finden sich Ankylosen. Allerdings gibt es Fälle, bei denen ulceröse Prozesse mit proliferativer (fibröser) Arthritis kombiniert sind. Als weiteres charakteristisches röntgenologisches Merkmal wird eine der Gelenkfläche am Ende der 1. Phalanx parallel verlaufende feine Schattenlinie angesehen. Anatomische Untersuchungen zur Erklärung dieses Phänomens fehlen. Munk vermutet, es handle sich um eine trophische Störung.

In der Beschreibung des Krankheitsbildes schließt sich Lommel Umber an. Aus dem Umstande, daß neben den Gelenken andere Organe: die Haut und deren Anhangsgebilde in Mitleidenschaft gezogen werden, schließt er, daß es sich bei der endokrinen chronischen destruierenden Periarthritis keineswegs um eine reine Gelenkerkrankung handle, wenn schon die Gelenkerscheinungen besonders frühe und auffallende Symptome im gesamten Krankheitsbilde darstellen.

Schlußbetrachtung.

Nach Betrachtung der einzelnen Ansichten können wir feststellen, daß die Darstellung eines einheitlichen Krankheitsbildes durch die verschiedene Beschreibung erschwert ist. — Das Gemeinsame wurde eingangs geschildert, es bleibt nur noch einiges zum Gegensätzlichen zu berichten. — Zu Umbers Versuch, die trophischen Störungen der Haut usw. als Stützpunkt der endokrinen Ätiologie einer Arthritis anzuführen, ist zu sagen, daß z. B. Glanzhaut auch bei rein entzündlichen Polyarthritiden, dazu (von Aßmann) bei Männern beobachtet wurde, wo also von ovarieller Störung keine Rede sein kann. Vielleicht ist das Glossy skin bedingt durch Ruhigstellung und mangelhafte Zirkulation (ähnlich wie die Knochenatrophie). Daß Umber und Munk bezüglich der Veränderung der Gelenke (Periarthritis destruens — A. sicca ulcerosa) mit ihren Angaben in schärfstem Widerstand stehen, wurde oben bereits erwähnt. Auch die von Munk als Test für die endokrine Genese einer Arthritis herangezogenen röntgenologischen Veränderungen erfahren in ihrer Beweiskraft dadurch eine Einschränkung, daß sie auch bei aus akutem Gelenkrheumatismus hervorgegangenen Arthritiden gesehen wurden, auch hier bei Männern (Aßmann). Grundverschieden sind auch die Angaben über das Schicksal der erkrankten Gelenke. Während Hoffa und Wollenberg berichten, daß nach Ausbildung von Deviationen und Kontrakturen diese versteifen, kommt es nach Munk höchstens in den distalen Artikulationen zu Ankylosen, in der Regel sind diese aber frei beweglich. Wenn man so widersprechende Angaben hört, so muß man zweifeln, ob es sich hier überhaupt um ein- und dieselbe Krankheit handelt. Auffällig ist immerhin:

1. das von allen angegebene überwiegende Auftreten bei Frauen und
2. der meist in die Menopause, seltener Menarche fallende Ausbruch. Dies deutet immerhin auf ein Mitspielen innersekretorischer Einflüsse. Eine rein endokrine Ursache erscheint indessen nach den bisher vorliegenden Erscheinungen nicht bewiesen. Es bleibt der weiteren Forschung vorbehalten, ob formal ähnliche Krankheitsbilder sowohl auf endokriner als auch auf entzündlicher Basis entstehen oder ob etwa endokrine Störungen ein disponierendes Moment für eine entzündliche Erkrankung darstellen können.

Es erhellt aus der Beschreibung, daß die von Menge und Novak angegebene Arthropathia ovaripriva von der durch endokrin-ovarielle Störungen bedingten Arthritis wesensverschieden

und wohl eher mit der Arthritis deformans verwandt ist, wenn auch die Möglichkeit einer gemeinsamen Genese — Störungen der Eierstocksfunktion — nicht geleugnet werden soll.

Prüfen wir zum Schluß den von uns angeführten Fall auf seine Zugehörigkeit zur primär chronischen Arthritis, spez. derjenigen endokriner Pathogenese. Wir haben den Beginn in den peripheren kleinen Gelenken, das symmetrische Ergriffenwerden der Artikulationen, den ascendierenden Verlauf, der nur eine Ausnahme zeigt (die Schultergelenke werden vor den Ellenbogen- und Hand- und Fingergelenken befallen.) Weiterhin finden sich die charakteristischen Kontrakturen und Deviationen, spez. die typische Ulnarabweichung in den Finger- und Zehengrundgelenken, das Fehlen von Temperatursteigerungen sowohl in der Anamnese, als auch während der Krankenhausbeobachtung. Nur einmal trat vorübergehend Fieber auf: bevor das Gelenkleiden auf die Schultern übergriff; doch muß dies wohl so aufgefaßt werden, daß der chronischen Arthritis sich vorübergehend ein akuter Gelenkrheumatismus aufpfropfte. (Ausgangspunkt die Angina!) Von den als Stützpunkte der endokrinen Ätiologie aufgeführten Merkmalen könnten vielleicht: das weibliche Geschlecht, der Beginn des Leidens drei Jahre nach der Menarche, die stets unregelmäßige und anfangs sehr starke Menstruation herangezogen werden. Glossy skin ist zwar nicht vorhanden, doch dürfte dem Ausfall fast aller Zehennägel ein Brüchigsein derselben vorausgegangen sein.

Im Röntgenbild war nirgends etwas von den periarthritischen Schwellungen Umbers zu sehen. Da Aufnahmen der Hand- und Fußgelenke nicht gemacht wurden, so konnten die usurierten Gelenkköpfchen und die der Gelenkfläche parallel verlaufende Schattenlinie leider nicht als Stützpunkte herangezogen werden. Eine Ellenbogenaufnahme hingegen zeigt eine Destruktion des Humerus, die im Sinne der Arthritis ulcerosa gedeutet werden könnte. Der bei der Operation des rechten Ellenbogengelenks erhobene Befund zeigt indessen knöcherne Ankylose. Die durch Röntgen nicht sicher erkennbare knöcherne Ankylose wurde auch in einem Kniegelenk gefunden.

Knöcherne Ankylosen sind bei endokrin bedingten chronischen Arthritiden selten. Es ist möglich, daß die Gelenkveränderungen in unserem Falle nur zum Teil durch endokrine Störungen verursacht sind. Was die ungewöhnlich große Zahl der ergriffenen und versteiften Gelenke betrifft, so ist der Grund hierfür nicht zu sagen. In der Literatur sind nur ganz wenig Fälle mit Versteifung (fast) aller Gelenke angegeben — in einem dieser Fälle handelt es sich um den oben erwähnten sog. Rheu-

matismus thyreoprivus. Der Frage nach der multiplen Ankylosierung ist offenbar nicht nachgegangen worden.

Wie wir gesehen haben, bilden Arthritiden, die zu kompletter Versteifung (nahezu) sämtlicher Gelenke führen, nach den Angaben der Literatur eine Seltenheit. Bei Gelenkerkrankungen, die wir als endogen bedingt ansahen, kommen sie kaum je vor. Da nun in unserem Falle sowohl Anamnese als auch Befund auf eine Lues hindeuten — es sei an die mehrfachen Tot- und Fehlgeburten der Mutter, den positiven Ausfall der Wassermann'schen und der übrigen Seroreaktionen sowie die andeutungsweise vorhandenen Hutchinsonzähne erinnert — so liegt die Frage nahe, ob es sich hier nicht um eine luetische Arthritis handelt.

Die Erscheinungsformen der Arthrolues, welche Schlesinger in einer Monographie trefflich zusammengestellt hat, sind mannigfaltig. In unserem Falle interessieren uns ausschließlich die deformierenden Gelenkprozesse, die sowohl bei der angeborenen als auch bei der erworbenen Syphilis vorkommen. Das Leiden beginnt zumeist schleichend und entwickelt sich in Schüben mit bisweilen jahrelangen Intervallen. Allmählich formen sich die Gelenkflächen um, es kommen fehlerhafte Stellungen der Gelenke zustande. In vielen Fällen bleibt selbst bei höchstgradigen Deformationen ein Rest von Motilität in den Gelenken erhalten. Multiple Gelenkversteifungen sind ungleich seltener.

Um ein Gelenkleiden als spezifisch anzusehen, genügen indessen luespositive Anamnese, syphilitisches Stigmata und positive Wa. R. im Blut noch nicht! Neben der diagnostisch wichtigen symmetrischen Lokalisation der Gelenkaffektionen muß der positive Ausfall der Wa. R. im Gelenkpunktat und das Reagieren (im günstigen Sinne) auf die spezifische Therapie verlangt werden. Diese Forderungen sind in unserem Falle nicht alle erfüllt, und so erscheint die Zugehörgkeit unseres Krankheitsbildes zur luetischen Arthritis zum mindesten fraglich.

Wenn wir nun noch einmal zu unserer Kranken zurückkehren und uns die Art der Versteifungen vor Augen halten, so liegt die Frage nahe, ob es sich hier nicht um ein Krankheitsbild sui generis handelt. Wir erinnern uns, daß es sich nicht etwa um Spangenbildungen zwischen den in Gelenkverbindung tretenden Knochen handelte, sondern daß eine vollkommene Versteifung vorlag, so, als ob die betreffenden Knochen zu einer kompakten Masse verschmolzen wären. Eigentümlich ist, daß diese komplette Ankylosierung auch nach der operativen Mobilisierung binnen kurzer Zeit wieder auftrat.

Derartige (nicht veröffentlichte) Fälle mit vollkommener multipler Gelenkversteifung hat von Baeyer vereinzelt bei

jungen Frauen beobachtet. Wie weit die Lues eine Rolle dabei spielt, ist nicht erwiesen. Näher liegt vielmehr, wie erwähnt, die Annahme eines selbständigen Krankheitsbildes, einer „primär ankylosierenden Polyarthritis".

Zusammenfassung.

1. Es wird ein Fall von Gelenkleiden mitgeteilt, welcher wohl zur primär ankylosierenden Polyarthritis zu rechnen ist.
2. Die gegenwärtig herrschenden, vielfach auseinanderweichenden Ansichten über die endokrine chronische Polyarthritis hinsichtlich ihrer Ätiologie, klinischen Erscheinungsform und Röntgenbefunde werden dargelegt und kritisch zu beurteilen versucht.
3. Ein von Menge unter dem Namen Arthropathia ovaripriva beschriebenes Krankheitsbild wird nach Skizzierung auf seine Zugehörigkeit zur (ovariell-) endokrinen chronischen Polyarthritis geprüft.
4. Kurzer Überblick über die Gelenksyphilis.

Literaturnachweis

1. Assmann H: Klinische Einteilung der chronischen Gelenkerkrankungen (in Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen) 1925.
2. His W.: Wesen und Formen der chronischen Arthritiden (Berlin. klin. Woch. Schr. 1921).
3. Hoffa und Wollenberg: Arthritis deformans und sog. chronischer Gelenkrheumatismus. 1907.
4. Lommel F: Erkrankungen der Muskeln, Knochen und Gelenke (im Handbuch von Mohr und Staehelin).
5. Menge C.: Arthropathia ovaripriva (im Zentralblatt für Gynaekologie 1924).
6. Munk Fr. Die Erkrankungen der Gelenke (im Handbuch von Kraus-Brugsch Bd. IX).
7. Novak J.: Über Arthropathia ovaripria (Zentr.-Bl. f. Gynaekologie 1924).
8. Schober P.: Die beiden klinischen Grundformen des primär chronischen Gelenkrheumatismus.
9. Umber: Zur Nosologie der Gelenkerkrankungen (Münch. Mediz. Wochenschrift 1924).
10. Nach Referat: Fleroff: Zur Frage über die endokrine Pathogenese des chronischen Gelenkrheumatismus.
11. Schlesinger Hermann: Die Arthro-Lues tardiva und ihre Therapie 1925 (aus Syphilis und innere Medizin).

Lebenslauf

Ich, Wilhelm Schlez, wurde am 14. Februar 1902 zu Göbrichen (Baden) geboren. Die Volksschule besuchte ich von 1908/12. Im Herbst 1912 trat ich in die Sexta des Realgymnasiums I in Mannheim ein und legte dort im Frühjahr 1921 die Reifeprüfung ab.

An der Universität Heidelberg, welche ich im Sommersemester 1921 bezog, widmete ich mich dem Studium der Medizin und bestand im Sommer 1923 die ärztliche Vorprüfung. Nach weiterem 5semestrigem Studium an den Universitäten Greifswald, München und Heidelberg legte ich im Frühjahr 1926 das medizinische Staatsexamen und im Dezember des gleichen Jahres die medizinische Doktorprüfung ab.